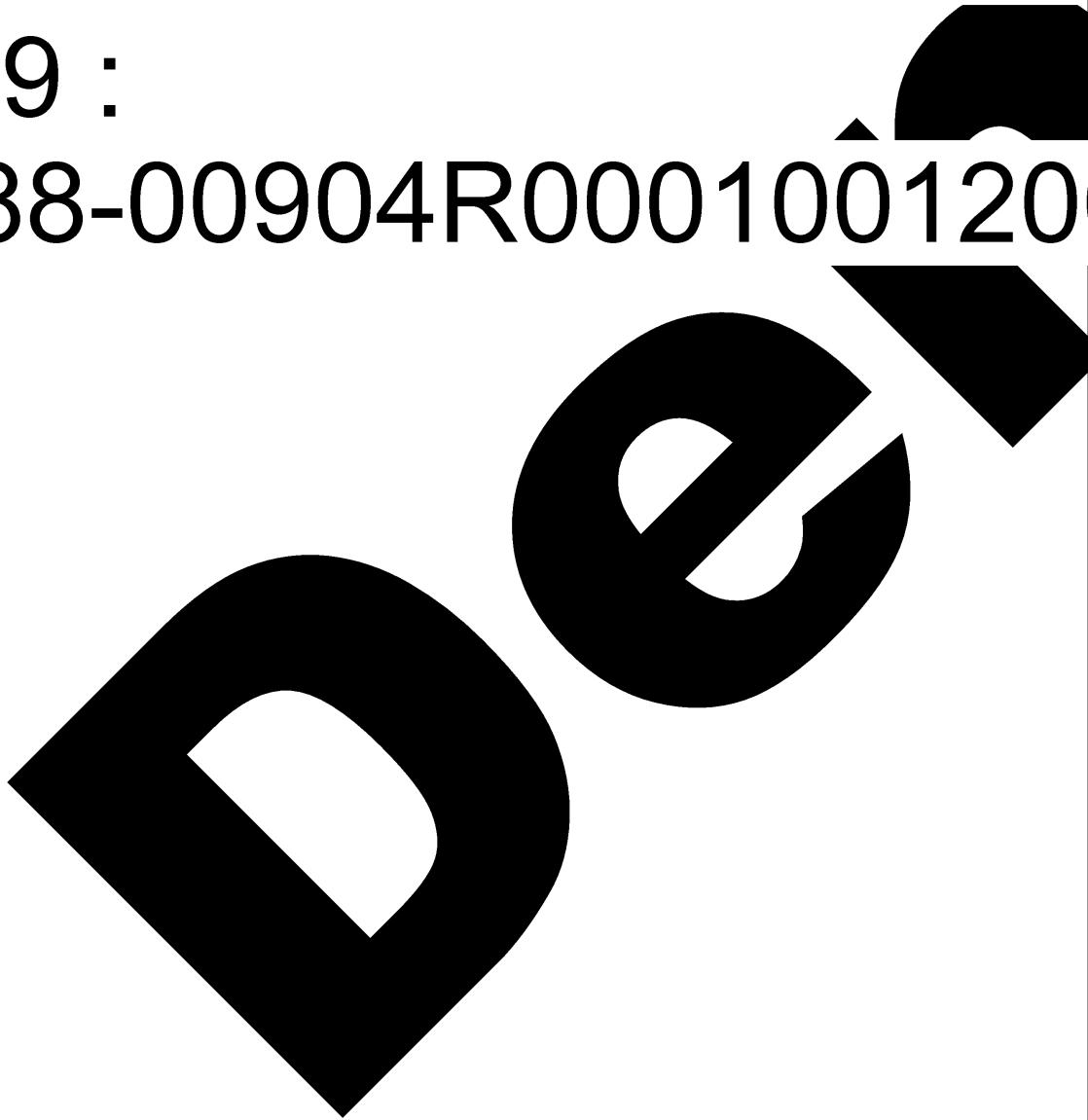
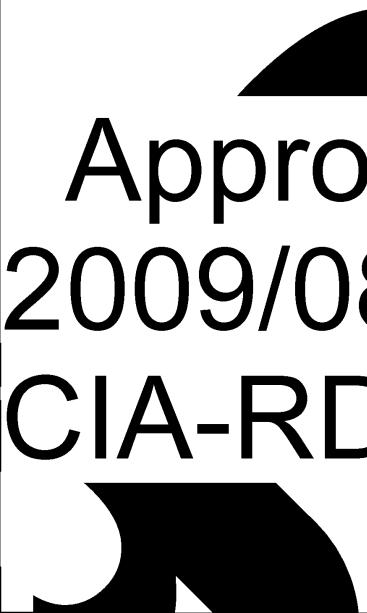


Approved For Release STAT
2009/08/19 :
CIA-RDP88-00904R000100120



Approved For Release
2009/08/19 :
CIA-RDP88-00904R000100120





Вторая Международная Конференция
Организации Объединенных Наций
по применению атомной энергии
в мирных целях

A/CONF/15/P/2080
USSR
ORIGINAL:RUSSIAN

Не подлежит оглашению до официального сообщения на Конференции

О НЕКОТОРЫХ ТКАНЕВЫХ И КЛЕТОЧНЫХ РЕАКЦИЯХ НА
ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ

Э.Я. ГРАЕВСКИЙ

Под влиянием ионизирующих излучений в животном организме возникают разнообразные изменения во всех системах органов и тканей. Удельное значение отдельных нарушений в ходе общей лучевой реакции организма остается до сих пор невыясненным. Неясной продолжает оставаться и природа клеточных и тканевых реакций на лучевое воздействие и прежде всего вопрос о том, в какой мере те или иные нарушения определяются непосредственным воздействием радиации на изучаемые системы и в какой степени они зависят от влияний со стороны облученных участков организма.

В ряде работ можно найти указания, что общее воздействие на животное ионизирующей радиации вызывает в некоторых изучаемых системах более сильные нарушения, чем локальное облучение этих систем в тех же дозах (1,2).

Существование дистанционных эффектов и появление в облученном организме особых "радиотоксинов" доказывалось в экспериментах на парабиотически соединенных животных (3,4), в опытах с переливанием цельной крови или ее компонентов от облученного животного к необлученному (5,6), в опытах с перекрестным кровообращением (7), при изучении токсических свойств крови на растительных, микробных и других тест-объектах (8,9), изменениями, наступающими в экранированных органах и тканях облученного организма (10-14), взаимовлияниями пространственно разделенных облученных участков кожи (15,16) и, наконец, сопоставлением результатов облучения тканей *in vitro* и *in vivo* (19).

25 YEAR RE-REVIEW

-2-

Относящиеся сюда литературные данные крайне противоречивы. Однако в некоторых случаях дистанционные эффекты представляются доказанными и объясняются нейро-гуморальными влияниями. Что касается процессов восстановления в пораженном радиацией организме, то оздоровляющие влияния интактных клеточных элементов некоторых систем в настоящее время общепризнаны, хотя механизм этих благотворных влияний (гуморальный или клеточный) остается еще недостаточно изученным (20-22).

В связи с анализом тканевых реакций облученного организма все большее внимание привлекают исследования на одноклеточных организмах и клетках многоклеточных, перекрывающих или культивируемых *in vitro*. Несмотря на достигнутый здесь значительный прогресс, продолжают оставаться спорными такие вопросы, как возможности стимулирующего влияния малых доз радиации, способность клетки адаптироваться к лучевому воздействию и репарировать его и др.

Попыткой подойти к решению некоторых из поставленных вопросов являются эксперименты, проведенные совместно с Н.Ф.Баракиной, В.Л.Бродским, Е.Г.Зиновьевой, А.А.Нейфахом, И.А.Суетиной и И.М.Шапиро, результаты которых излагаются в настоящем сообщении.

I. О роли местных и дистанционных изменений в организме при действии ионизирующей радиации

Опыты были проведены на белых мышах. Сопоставление местного и дистанционного влияний радиации проводилось в трех основных формах опытов: 1) общее облучение животного; 2) локальное облучение изучаемого органа или системы; 3) экранирование изучаемого органа или системы при облучении остальных частей тела животного. Кроме того, в некоторых экспериментах были использованы парабиотически соединенные животные. В работе исследовались изменения, наступающие в костном мозгу и селезенке, митотическая активность эпителия роговицы и, наконец, влияние облучения матери и зародыша на процесс внутриутробного развития.

1. Действие радиации на кроветворные органы

В этих исследованиях сопоставлялись результаты гистологического анализа и количественного учета разных форм клеточных элементов А.В костном мозгу мышей, 1) облучавшихся totally,

250

-3-

2) с локальным облучением одной задней конечности; 3) с локальным экранированием одной задней конечности. В двух последних случаях изучался костный мозг как облученной, так и экранированной конечности. В селезенке мышей 1) при общем облучении, 2) при локальном облучении выведенной селезенки или ее части и 3) при экранировании селезенки и облучении остальных участков тела. Кроме того, в ядрах костномозговых клеток методом ультрафиолетовой микроскопии и цитофотометрии определялось содержание ДНК и нуклеотидов.

Животные подвергались однократному общему или локальному рентгеновскому облучению в дозе 700р.

В облученных костномозговой селезенке во всех вариантах опытов уже через 1 час после воздействия развиваются деструктивные процессы, постепенно прогрессирующие. Одновременно происходит расширение капиллярных синусоидов и переполнение их эритроцитами. Через 24 часа эти органы освобождаются от клеточного детрита и происходит обнажение ретикулярного остова.

В дальнейшем у выживших животных происходит регенерация клеточных элементов кроветворных органов.

Как следует из рис.1, при всех вариантах облучения количество ядерных клеток красной крови (нормобласти, полихроматофильные и базофильные эритробласти) в течение первых суток резко уменьшается - в среднем до 10% нормы. В дальнейшем, однако, при общем облучении количество клеточных элементов вплоть до восьмых суток, остается минимальным и отчетливо выраженные репарационные процессы могут быть отмечены лишь на 11-е сутки после воздействия. В отличие от опытов с общим облучением при локальном облучении конечности, так же как и при облучении всего тела, за исключением одной задней ноги, уже на 4-5-ые сутки бурно развиваются регенераторные процессы, приводящие на 6-7-й день к нормализации клеточного состава костного мозга.

Число незрелых клеточных элементов белой крови (промиелоциты, миелоциты, метамиелоциты) (рис.2) обнаруживает наиболее резкое падение при тотальном облучении. При локальном воздействии нарушения выражены несколько слабее. Здесь, как и в случае ядерных клеток красной крови, наиболее велики различия в сроках наступления репарационных процессов. Они начинаются приблизительно на 11-й день после тотального облучения, тогда как в опытах с локальным облучением они отмечается уже на 3-5-й день,

-4-

и к 10-му дню клеточный состав костного мозга приближается к норме. Следует указать, что в экранированной конечности состав клеточных элементов и их количество мало отличаются от нормы.

Характер изменений клеток крови в другом кроветворном органе-селезенке - аналогичен описанным для костного мозга. Следует указать, что при экранировании половины выведенной селезенки и облучении всего организма и другой половины селезенки деструктивные процессы отмечаются в непосредственно облученном участке селезенки и не наблюдаются в экранированной части ее.

При экранировании задней конечности животного, как и при введении эмульсии костного мозга, существенно усиливаются репарационные процессы лишь в красной пульпе селезенки, тогда как на элементах белой пульпы заметного ускорения регенерации не обнаружено.

Многочисленные исследования по действию ионизирующих излучений на нуклеиновый обмен в различных тканях привели к представлению, согласно которому в основе лучевого поражения лежат изменения нуклеиновых кислот. Установление зависимости между нарушениями обмена нуклеиновых соединений и процессами разрушения, развивающимися в результате облучения, представлялось существенным. В связи с этим мы провели количественным цитохимическим методом определение содержания ДНК и нуклеотидов в ядрах клеток костного мозга в разные сроки после облучения 700 μ . Для определения количества ДНК и нуклеотидов был применен метод ультрафиолетовой микроскопии и цитофотометрии с экстракцией нуклеотидов, а затем нуклеиновых кислот соответственно холодной (0°C) и горячей (90°C) трихлоруксусной кислотой (23). Содержание этих ингредиентов определялось в костномозговых клетках мышей, облучавшихся totally и с локальным облучением или экранированием одной задней конечности. Это исследование должно было показать, предшествует ли изменение содержания нуклеиновых кислот и нуклеотидов в ядрах клеток костного мозга нарушению морфологической структуры этих клеток и являются ли они результатом непосредственной или дистанционной реакции на облучение.

Результаты этих исследований представлены на рисунке За изб.

После общего облучения количество нуклеиновых кислот в ядрах неповрежденных клеток костного мозга не уменьшается вплоть до 24 часов после воздействия. В то же время количество нуклеотидов

-5-

в ядрах тех же не поврежденных клеток снижается вдвое сразу же после облучения, а через 6 часов достигает нуля в гемоцитобластах, миелобластах, миелоцитах, эритробластах, нормобластах. Через 24 часа количество нуклеотидов повышается. В ретикулярных клетках количество нуклеотидов под влиянием облучения снижается мало и в дальнейшем остается на том же уровне.

Таким образом, можно полагать, что при лучевом поражении происходит не уменьшение количества нуклеиновых кислот, а нарушение их обмена в результате, в частности, снижения количества нуклеотидов.

При локальном облучении снижение количества нуклеотидов в клетках костного мозга хотя и происходит, но выражено оно значительно слабее, чем при общем облучении животного. Примечательно, что в экранированной конечности изменения аналогичны таковым в облученной конечности.

Таким образом, картина изменений кроветворных органов дает основание считать, что наблюдаемые в них деструктивные процессы в основном определяются прямым действием радиации на клетки.

В то же время изменения, наступающие в содержании нуклеотидов в ядрах клеток костного мозга, являются в значительной степени дистанционными и достигают наибольших размеров при общем облучении животного.

Оздоровливающее влияние необлученных частей организма выражается в резком усилении процессов восстановления в кроветворных органах и зависит не столько от размеров экранированного участка тела, сколько от сохранения в организме, хотя бы относительно небольших очагов кроветворения. При этом восстановление отчетливо выражено лишь в тех элементах костного мозга и селезенки, которые идентичны таковым в сохранившихся очагах кроветворения при экранировании или введенными в виде супензий в облученный организм.

2. Действие радиации на митотическую активность эпителия роговицы

Как известно, клеточное деление является весьма чувствительным к действию ионизирующей радиации. В связи с этим представляло интерес выяснение вопроса о путях влияния радиации на этот процесс.

Опыты были поставлены на белых мышах, у которых в течение

-6-

5 суток после однократного рентгеновского облучения в дозе 700 r изучалась митотическая активность и количество патологических митозов (частота хромосомных аберраций) в эпителии роговицы. Животных всегда забивали в одно и то же время суток.

Были поставлены следующие серии опытов: 1. Тотальное облучение. 2. Локальное облучение глаз. 3. Облучение туловища и конечностей и экранирование головы. 4. Экранирование головы и области надпочечников и облучение остальных участков тела. 5. Экранирование головы и пояснично-крестцовой области, по площади равной таковой при экранировании надпочечников, и облучение остальных участков тела. 6. Опыты на парабиотически соединенных животных а) с экранированием одного парабионта и облучением другого и б) с дополнительным экранированием головы у облучаемого партнера.

Результаты этих экспериментов представлены на рис.4. При общем облучении животных I-й серии к 6 часам после облучения количество митозов в эпителии падает до 0. К концу первых суток митозы возобновляются, но их число не превышает 20% нормы. В последующие сроки происходит постепенное нарастание митотической активности, но и на 5-е сутки она почти в 2 раза ниже, чем в норме.

При локальном облучении глаз (2-я серия) кривая, отображающая митотическую активность в разные сроки после облучения, хорошо совпала с кривой, характеризующей эффект общего облучения.

В этих двух сериях опытов, начиная с 24 часов после облучения, как правило, обнаруживаются патологические формы митоза.

При экранировании головы (3-я серия) падение митотической активности (на 60% нормы) наступает лишь через 24 часа после облучения и удерживается на этом уровне в течение 3 суток, а затем число митозов относительно быстро восстанавливается. В этом случае подавление митозов происходит за счет дистанционных влияний.

В 4-й и 5-й сериях, в которых вместе с головой экранировалась также область надпочечников или пояснично-крестцовая область, динамика изменений митотической активности была сходной с таковой в 3-й серии опытов, хотя темп клеточных делений в этих случаях был приблизительно на 50% выше. В опытах с экранированием ни в одном случае не встречались патологические митозы. Эти опыты показывают, что снижение количества делящихся клеток после облучения может быть вызвано как местным, так и дистанционным действием радиации.

Для местного действия радиации характерны: прекращение мито-

тической активности в первые часы после облучения, появление патологических форм клеточного деления, медленное восстановление митотической активности и отсутствие зависимости от размеров облучаемого участка тела. Отраженному влиянию свойственны более позднее и не столь глубокое угнетение митозов, более быстрый темп восстановления, отсутствие патологических форм митозов и наличие зависимости от размеров облучаемого участка тела. В опытах на парабионтах было отмечено, что митотическая активность и количество патологических митозов у облученного парабиона не отличалась от таковой у одиночных облученных мышей. У экранированного партнера изменения митотической активности были сходны с изменениями, наблюдаемыми у одиночных облученных животных с экранированной головой, но выражены они были вдвое слабее. При экранировании головы у облученного парабиона изменения темпа клеточного деления в эпителии соответствовали таковым у целиком экранированного партнера.

Опыты с парабиозом свидетельствуют о появлении в крови животных после облучения веществ, тормозящих процессы клеточного деления.

3. Действие радиации на эмбриональное развитие мыши

Взаимоотношение между эмбрионом и материнским организмом у млекопитающих может служить в известных отношениях удобной моделью для решения вопроса о роли местного и дистанционного действий ионизирующей радиации в лучевом поражении организма. Несомненным достоинством этой модели является отсутствие нервных связей, вследствие чего дистанционный эффект, в случае его обнаружения, должен быть обусловлен исключительно гуморальными факторами. Вместе с тем, мы учитываем и недостатки этой модели, которые в основном заключаются в относительно большей автономности развивающегося эмбриона по сравнению с любой частью организма, а также в избирательной проницаемости плацентарного барьера. В литературе в настоящее время нет единого мнения в отношении характера и величины влияния облученного материнского организма на зародыш (24, 25).

В наших экспериментах исследовалось влияние облучения матери на 6-й и 9-й день беременности на развитие необлученного и облученного зародыша. В I-й серии опытов изучалась выживаемость необлученных зародышей при облучении материнского организма. Один рог

матки выводился наружу и помещался в свинцовую капсулу, а мать облучалась рентгеновскими лучами 400, 600, 700 и 1000 р

При облучении смертельными для матери количествами радиации (700 и 1000 р) зародыши оставались живыми вплоть до смерти матери. От матерей, облученных 400 и 600 р, получено вполне жизнеспособное нормальное потомство.

Во второй серии опытов изучалось влияние облучения матери на вес и выживаемость облученных зародышей. Во всех опытах узкая область живота, включающая оба рога матки, локально облучалась дозой 200 р, а остальное тело матери дозами 0,400, 600 и 1000 р. В контроле (прямое действие радиации) зародыши локально облучались 150, 200, 250 и 300 р.

На 17-й и 18-й день беременности производилось определение числа живых и погибших зародышей и их веса. Отдельно учитывались случаи гибели всего потомства.

Полученные результаты приведены на рис.5. Прямое облучение зародышей вызывает резкое снижение их веса и выживаемости. Отчетливо возрастает число случаев гибели всего помета. В то же время облучение материнского организма не дает заметного усиления радиационного действия ни в отношении веса, ни в отношении выживаемости облученных зародышей. По-видимому, облучение матери играет заметную роль только в случаях гибели всего помета. Здесь при облучении матери 400 р получен эффект, приблизительно эквивалентный 300 р при прямом облучении зародышей. Можно предполагать, что случаи гибели всего потомства являются результатом не столько действия радиации на зародышей, сколько следствием поражения воспроизводительной системы матери.

Изложенные материалы с большей степенью достоверности позволяют заключить, что поражение эмбрионов при общем облучении на 6-е и 9-е сутки беременности определяется прямым действием радиации. Облучение только материнского организма в дозах, смертельных для эмбрионов, не оказывает на эмбрионов заметного влияния.

2030

-9-

П. Некоторые реакции простейших на действие ионизирующих излучений

Несмотря на большое число исследований, посвященных действию ионизирующей радиации на клетку, некоторые существенные стороны ее реакции на лучевое воздействие не изучены. Между тем их выяснение важно для понимания реакции на облучение клеточных элементов, входящих в состав многоклеточного организма. Для изучения лучевой реакции клетки парамеции являются исключительно удобным объектом, обладающим высокой радиорезистентностью и рядом легко регистрируемых критериев, характеризующих состояние организма (выживаемость, темп деления, подвижность и др.).

Наши исследования были выполнены на *Paramecium caudatum*. Инфузории содержались в среде Лозина-Лозинского при 22°С в темноте. Наблюдения велись за выживаемостью одиночно культивируемых инфузорий и темпом их деления.

Исследование подвергались следующие вопросы: 1) способна ли ионизирующая радиация в малых количествах стимулировать жизненные процессы; 2) как клетка реагирует лучевое повреждение и может ли она адаптироваться к ионизирующей радиации.

1. К вопросу о радиостимуляции

В литературе встречается довольно много материалов, говорящих о том, что ионизирующая радиация в малых дозах, особенно в тех случаях, когда радиоактивное вещество находится в контакте с биологическим объектом, обладает стимулирующим влиянием (26-28). Между тем в подобных экспериментах необходим контроль, который позволил бы разграничить химическое действие данного радиоактивного вещества, носителя и сопутствующих примесей от радиационного действия.

Источниками излучения служили радиоактивные изотопы S^{35} ; γ^{35} и P^{32} ; из них два первых – S^{35} в виде Na_2SO_4 и γ^{35} в виде $Na\gamma$ – вносились в культуральную среду. Из P^{32} в составе Na_2HPO_4 изготавливались аппликаторы, которые использовались в качестве источника внешнего облучения. Облучение было непрерывным в течение 7 суток. Было испытано влияние следующих мощностей доз: 0,005, 0,05, 0,5, 2, 5, 10 фэр (час,

-10-

при этом суммарная доза составляла соответственно 0,84, 84, 336, 840, 1680 фэр/час.). Для учета химического действия веществ внесенных в культуральную среду, контролем служили: 1) инфузории, находящиеся в обычной культуральной среде, 2) инфузории в среде, приближенной по солевому составу к раствору радиоактивного вещества, вносимого в среду в опытных сериях, и 3) инфузории, помещенные в жидкость от претерпевшего распад радиоактивного изотопа, соответственно разведенную культуральной средой.

Результаты выполненных экспериментов показали, что стимуляционный эффект, в тех случаях, когда он находил выражение в повышении темпа делений инфузории, был обусловлен солями и примесями, а не воздействием радиации. Ионизирующая радиация в диапазоне испытанных доз, за исключением дозы 10 фэр/час, не оказывала заметного влияния на выживаемость инфузорий. Наибольшая доза (10 фэр/час) всегда вызывала снижение выживаемости парамеций. Эти данные свидетельствуют о повреждающем действии малых доз радиации, сохраняющемся в течение длительного времени, и могут иметь значение для оценки так называемых "допустимых" доз радиации.

Активация биологических процессов ионизирующими излучениями, по-видимому, возможна в тех случаях, когда к жизни вызывается заторможенный процесс (активация семян, партеногенетическое развитие яйца, прекращение диапаузы и др.). В этом случае действие радиации не является специфическим, и стимуляция может быть объяснена как вторичная, вызванная продуктами дезинтеграции. Кроме того, могут быть активированы отдельные процессы за счет других отправлений организма. Такого рода изменения в какой-то степени специфичны для радиации и обусловлены, по-видимому, наступающей общей дискорреляцией с уничтожением регулирующих механизмов. Таким образом, радиационная стимуляция может вызываться большими повреждающими дозами радиации и поэтому носит патологический характер.

-II-

2. О способности клетки репарировать после лучевого воздействия и адаптироваться к нему

Облучение парамеций производилось в стандартных условиях, выравненных по избранным тестам (выживаемость, темп деления). Животные подвергались хроническому воздействию рентгеновской радиации (по 100 кр в сеанс с интервалами 1-2 суток) и получили суммарную дозу $7 \cdot 10^6$ р. При этом выяснилось, что темп деления после каждого облучения в течение первых суток оказывался существенно сниженным (40% нормы). На 2-3-и сутки темп деления восстанавливается до нормы. Величина угнетения темпа деления при постепенно нараставших дозах радиации не изменялась. У инфузорий, получивших суммарную дозу $7 \cdot 10^6$ р, реакция на 100 р была такой же, как и у первично облученных этой дозой парамеций (см.табл.)

Таблица

Темп деления и выживаемость парамеций, облученных однократно 100 кр и получивших суммарную дозу 7000 кр в течение первых суток после воздействия

Темп деления в % к контролю		Выживаемость в % к контролю	
100 кр	7000 кр	100 кр	7000 кр
39 ± 14	31 ± 13	100	100

Выживаемость инфузорий в течение накопления дозы радиации обнаруживала более сложную зависимость от облучения. При уменьшении интервалов между облучениями до нескольких часов отмечалось отчетливое увеличение смертности инфузорий. Однако эта повышенная смертность была полностью обусловлена токсическим действием среды (перекись водорода). Такое повреждение клетка способна репарировать в течение суток, и восстановление не связано ни с клеточным делением, ни с питанием парамеций.

При соблюдении суточных интервалов между облучениями гибели парамеций от 100 кр не происходило. Выживаемость парамеций, облученных суммарной дозой $7 \cdot 10^6$ р, не отличалась от выживаемости парамеций, облученных однократно 7000 кр.

-12-

ности инфузорий, первично получивших 100 кр. Вместе с тем на фоне монотонной реакции на каждое следующее облучение наблюдались резко выраженные периоды особо высокой чувствительности, когда при воздействии 100 кр, погибало до 90% инфузорий. Эта смертность не связана с условиями облучения и токсическим действием облученной среды. Она, по-видимому, определяется физиологическим состоянием организма, быть может, процессами реорганизации ядерного аппарата.

Наши эксперименты, в которых отсутствовал отбор, показали, что адаптация клетки к действию радиации не имеет места.

Ш. З а к л ю ч е н и е

Представленные в настоящем сообщении материалы позволяют заключить, что возникающие в облученном ионизирующей радиацией животном организме различные нарушения вызываются разными путями. Большинство изменений (деструкция кроветворных элементов, прекращение клеточных делений в ближайшие сроки после облучения, появление патологических форм митозов, нарушения эмбрионального развития на 6-й и 9-й день беременности) обусловлено непосредственным действием радиации.

Дистанционные альтерации, с достоверностью обнаруженные в наших опытах, заключались в относительно отдаленном по времени (1-3 суток после облучения) угнетении митотической активности эпителия роговицы и в снижении содержания нуклеотидов в ядрах клеток костного мозга в течение ближайших часов после облучения.

Обращает на себя внимание, что при локальном воздействии на костномозговые клетки количество нуклеотидов в их ядрах снижается приблизительно в той же степени, что и в клетках экранированной конечности при облучении остальных участков тела и что это снижение выражено значительно слабее, чем при общем облучении организма. Известно, что синтез пуринов происходит в печени, слизистой кишечника, но он не идет (во всяком случае из глицина и углекислоты) в костном мозгу и что облучение угнетает этот процесс (29). Сказанное позволяет предположить, что при локальном облучении конечности цурины, хотя и синтезируются в организме, но их накопление поврежденными радиацией клетками костного мозга тормозится, а при облучении остальных участков тела нарушается

2080

-13-

их синтез. При общем облучении количество нуклеотидов в костно-мозговых клетках снижается наиболее сильно в силу того, что нарушенными оказываются и их синтез и накопление.

В течение первых суток после облучения содержание ДНК в ядрах клеток костного мозга заметно не меняется, а снижение количества нуклеотидов в значительной степени вызывается отраженными влияниями. В этот период деструктивные процессы и угнетение митотической активности, обусловленные непосредственным влиянием радиации, выражены наиболее сильно. Отсюда следует, что нарушения обмена свободных нуклеотидов под влиянием радиации едва ли непосредственно определяют деструктивные процессы и нарушения клеточного деления, развивающиеся в облученном организме.

Таким образом, массивное разрушение клеточных элементов при облучении организма определяется непосредственным влиянием на них радиации. Оно едва ли обусловлено делением поврежденных радиацией клеток. Влияние излучений на митоз далеко не всегда можно рассматривать как фактор, определяющий радиочувствительность и гибель клеток. Так, в костном мозгу уже через 4-6 часов после облучения отмечается массовая гибель клеточных элементов, между тем за этот период времени могло поделиться не более 10% клеток. Прямые наблюдения показывают, что во многих тканях, например в лимфатических узлах, облучение вызывает гибель клеток, неспособных к делению. Отсюда вытекает, что повреждение излучением клеточного деления является далеко не единственной и не главной причиной ранней гибели клеток в лучевой реакции млекопитающих.

Не исключена возможность, что массовое разрушение клеток в ближайшие сроки после облучения некоторых тканей объясняется высокой чувствительностью непосредственно облученных клеточных элементов к изменениям, наступающим в организме под влиянием радиации.

Оздоравливающее влияние необлученных участков тела на поврежденные радиацией органы и ткани, заключавшееся в отчетливой активации регенераторных процессов, отмечено в опытах с костным мозгом и селезенкой. В этом случае благотворное влияние исходило от неповрежденных излучением кроветворных органов, поскольку величина оздоравливающего эффекта практически не зависела от того, экранировалась ли одна задняя конечность или дополнительно защищалось экраном и туловище животного.

Вместе с тем неповрежденные радиацией участки тела не способствовали ускорению восстановления митотической активности в облученном эпителии роговицы, а неповрежденный радиацией материнский организм не улучшал состояния облученных зародышей.

Эти и некоторые литературные данные позволяют предположить, что дистанционные оздоравливающие влияния возможны лишь в случае таких "открытых" систем, как кровотворная, тогда как в остальных случаях благотворное действие возможно только при непосредственном контакте облученных участков ткани с необлученными.

Благоприятное влияние необлученных тканей на облученные, по-видимому, носит специфический характер, поскольку экранирование участков костного мозга или введение в облученный организм клеточных элементов этого органа существенно активирует миелоидное кровотворение, но заметно не влияет на лимфопоэз. Таким образом, регенерация поврежденной радиацией "открытой" системы может быть активирована наличием в организме интактных клеточных элементов той же системы. Эти материалы, так же как и данные, показывающие, что регенерация кроветворной системы у облученного большой дозой радиации реципиента идет за счет кроветворных элементов донора (22), свидетельствуют в пользу представления, согласно которому оздоравливающий фактор имеет клеточную природу.

Вместе с тем не исключена возможность, что защита отдельных органов или систем при облучении организма, уменьшая общее его поражение, облегчит восстановление других систем, поврежденных радиацией.

Эксперименты на парамециях свидетельствуют против стимулирующего действия малых доз излучения. Они показывают также, что клетка (это справедливо для вегетативных ее функций) способна в относительно короткие сроки репарировать лучевое повреждение. Однако, наличие периодов высокой радиочувствительности в опытах с хроническим облучением не позволяет говорить о полной репарации клеткой лучевого повреждения.

Вместе с тем в наших опытах, в которых отсутствовал отбор, адаптации клетки к действию радиации не происходило.

Естественно закономерен вопрос о том, какова роль клеточных нарушений в общей реакции организма? Есть основания считать, что тяжесть и исход лучевой болезни у высокоорганизованных животных в значительной мере определяется гибелью части клеточных элемен-

2080

-15-

тов и прежде всего неспособностью к их восстановлению. Вместе с тем не вызывает сомнения и то, что в развитии лучевой реакции определенную роль играет нарушение функции разных органов и систем и их нейроэндокринной регуляции. У млекопитающих часть лучевого эффекта является экстрацеллюлярной и определяется всем организмом, обусловливая как развитие лучевого повреждения, так и течение процессов восстановления.

Л и т е р а т у р а

1. Boiron M., Paoletti C. et Tubiana M., Etude comparative des lésions spléniques secondaires à une irradiation sélective de la Rate ou à une irradiation in toto du Rat par les rayons x, Compt. rend. Séanc. l'Acad. Sci., 1955, 241, №18, 1231
2. Simonnet H., Demaux G. et Kahn T., Recherches expérimentales sur les réactions du tissu splénique à l'irradiation. Rate en place dans l'organisme irradié in toto et rate extériorisée, Compt. rend. Séanc. l'Acad. Sci., 1955, 149, №11-12, 1183
3. Колпаков И.В. и Ходос В.И.О гуморальной передаче рентгенобиологического эффекта в парабиозе. Архив патологии, 1949, № 1, 25.
4. Van Dyke D.C. and Huff R.L., Epilation in the non-irradiated member of parabiotically united rats, Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 1949, 72, №1, 266
5. Rodé I., Neuere Untersuchungen über die Wirkungsdauer der im Blute bestrahlter Tiere entstehenden "Leukotoxine", Strahlentherapie, 1950, 81, №1, 103
6. Edelmann A., Toxicity of serum from irradiated animals, Science, 1955, 121, №3148, 622

7. Горизонтов П.Д. Об изменении биологических свойств крови у облученных животных. Тезисы докладов на всесоюзной научно-технической конференции по применению радиоактивных и стабильных изотопов и излучений в народном хозяйстве и науке. Москва, 1957, I3.

8. Macht D.I., Pharmacology of human blood after its exposure to roentgen rays, Amer.J.Roentgenol., 1941, 45, 446

9. Müller I., Influence of ionizing radiation on the appearance in the serum of rabbits of humoral factors slowing down cell division. Nature, 1956, 178, 43

10. Ahlström L., Euler H. and Hevesy G., Über die indirekte Wirkung von Röntgen strahlen auf das Jenseensarkom, Arkiv Kemi, Mineralog. Geol., 1945, 19a, N-13

11. Holmes B.E. The indirect effect of X-rays on the synthesis of nucleic acid in vivo, Brit.J.Radiol., 1949, 22, №260, 487

12. Mole R.H., Whole body irradiation - radiobiology or medicine? Brit.J.Radiol., 1953, 26, №305, 234

13. Александров С.Н. О нейрогуморальном механизме непрямого действия ионизирующей радиации на опухолевые клетки, Докл.АН СССР, 1957, II3, № 2, 311.

14. Voutilainen A., Experimental investigations on the influence of roentgen irradiation on the growth of multiple tumors, Acta Radiol., 1957, 47, 149

15. Jolles B., A diffusible substance in irradiated tissues? Nature, 1949, 164, №4158, 63

16. Стрелин Г.С. Гистологические изменения в эпителии роговицы лягушки при общем и частичном его облучении рентгеновскими лучами. Докл.АН СССР, 1950, 73, № 6, 1283.

17. Kepp R.K. und Hofmann D., Über die gegenseitige Beeinflussung zweier Bestrahlungsfelder durch die indirekte Strahlenwirkung. I. Mitteilung: Variation des Feld-Abstandes, Gleicher Zeitabstand, Sonderbände zur Strahlentherapie, 35, Strahlenforschung und Strahlenbehandlung, 1956, 183

2080

18. Hofmann D., Über die gegenseitige Beeinflussung zweier Bestrahlungsfelder durch die indirekte Strahlenwirkung. III. Mitteilung: Der Einfluss des Cysteins. Sonderbände zur Strahlentherapie, 35, Strahlenforschung und Strahlenbehandlung, 1956, 194
19. Lasnitzki I., A quantitative analyse of the direct action of X-radiation on malignant cells, Brit.J.Radiol., 1947, 20, 240
20. Cole L.I., Fishler M.C. and Bond V.P., Subcellular fractionation of mouse spleen radiation protection activity, Proc.Nat. Acad.Sci., USA, 1953, 39, N^o8, 759
21. Jacobson L.O., Modification of radiation injury in experimental animals, Amer.J.Roentgenol.Rad.Ther.Nucl.Med., 1954, 72, N^o4, 543
22. Ford C.E., Hamerton J.L., Barnes D.W.H. and Loutit J.F., Cytological identification of radiation chimaeras, Nature, 1956, 177, N^o4506, 452
23. Бродский В.Я. Количественное определение веществ в структурах животной клетки (на примере цитофотометрии дезоксирибонуклеиновой кислоты в ядрах клеток печени). Докл.АН СССР, 1955, 102, № 2, 357.
24. Russell L., The effect of radiation on mammalian prenatal development, Radiation Biology, 1954, 1, part 2, 861
25. Калинина Н.А. Некоторые данные о механизме повреждения зародышей при облучении беременных животных рентгеновыми лучами, Мед.радиол., 1956, 1, № 3, 92.
26. Stoklasa J., Biologie des Radiums und Uraniums. Berlin, 1932
27. Daniel G.E. and Park H.D., Reproduction in Paramecium as affected by small doses of X-ray and beta radiation, Proc.Soc.Exptl.Biol.and Med., 1953, 83, N^o4, 662
28. Тимофеев-Ресовский Н.В. Биофизическая интерпретация явлений радиостимуляции растений, Биофизика, 1956, 1, № 7, 616.
29. Критский А.Г., Действие рентгеновского облучения на биосинтез гипоксантина и обмен глицина в печени голубя, Биохимия, 1958, 23, № 1, 87.

-18-

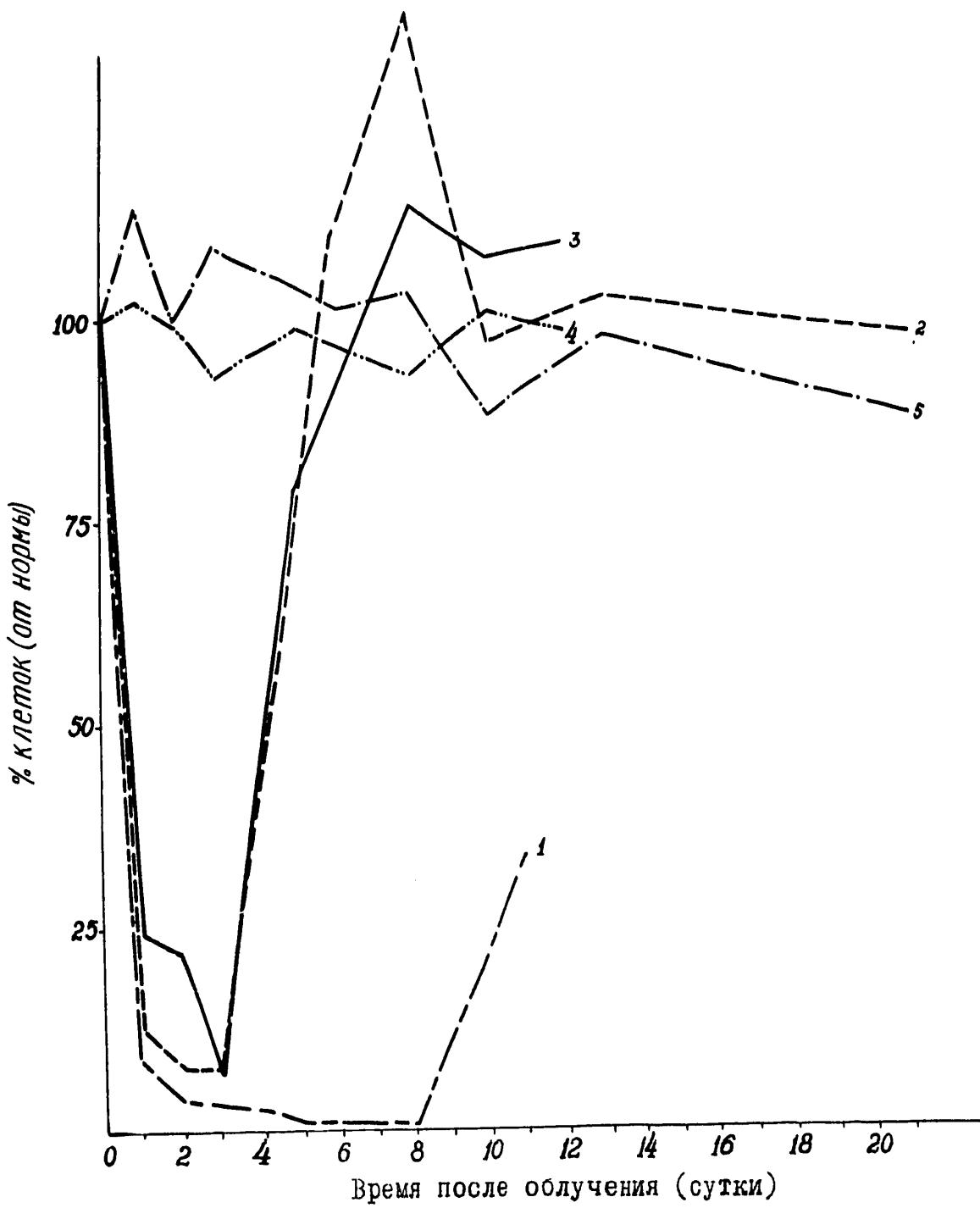


Рис. I. Изменения процентного содержания ядерных клеток красной крови в облученном костном мозге (общее облучение) (1), в облученном костном мозге (облучение всего тела при экранировании одной конечности (2), в облученном костном мозге (облучение одной конечности при экранировании всего тела (3), в экранированном костном мозге (облучение всего тела при экранировании одной конечности (4), в экранированном костном мозге (облучение одной конечности при экранировании всего тела (5)

-19-

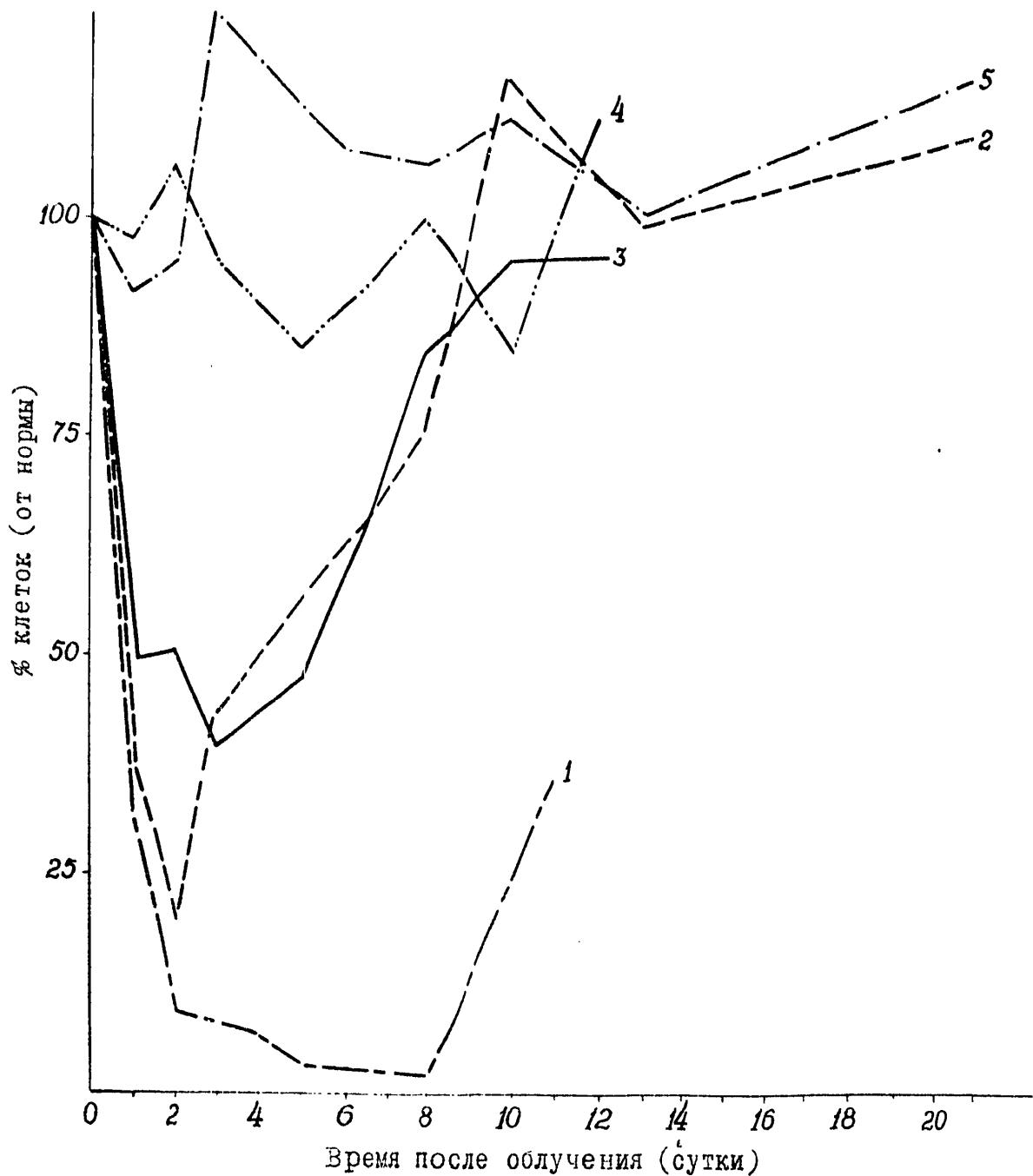


Рис.2. Изменения процентного содержания незрелых клеток белой крови в облученном костном мозге (общее облучение (1), в облученном костном мозге (облучение всего тела при экранировании одной конечности) (2), в облученном костном мозге (облучение одной конечности при экранировании всего тела) (3), в экранированном костном мозге (облучение всего тела при экранировании одной конечности) (4), в экранированном костном мозге (облучение одной конечности при экранировании всего тела) (5)

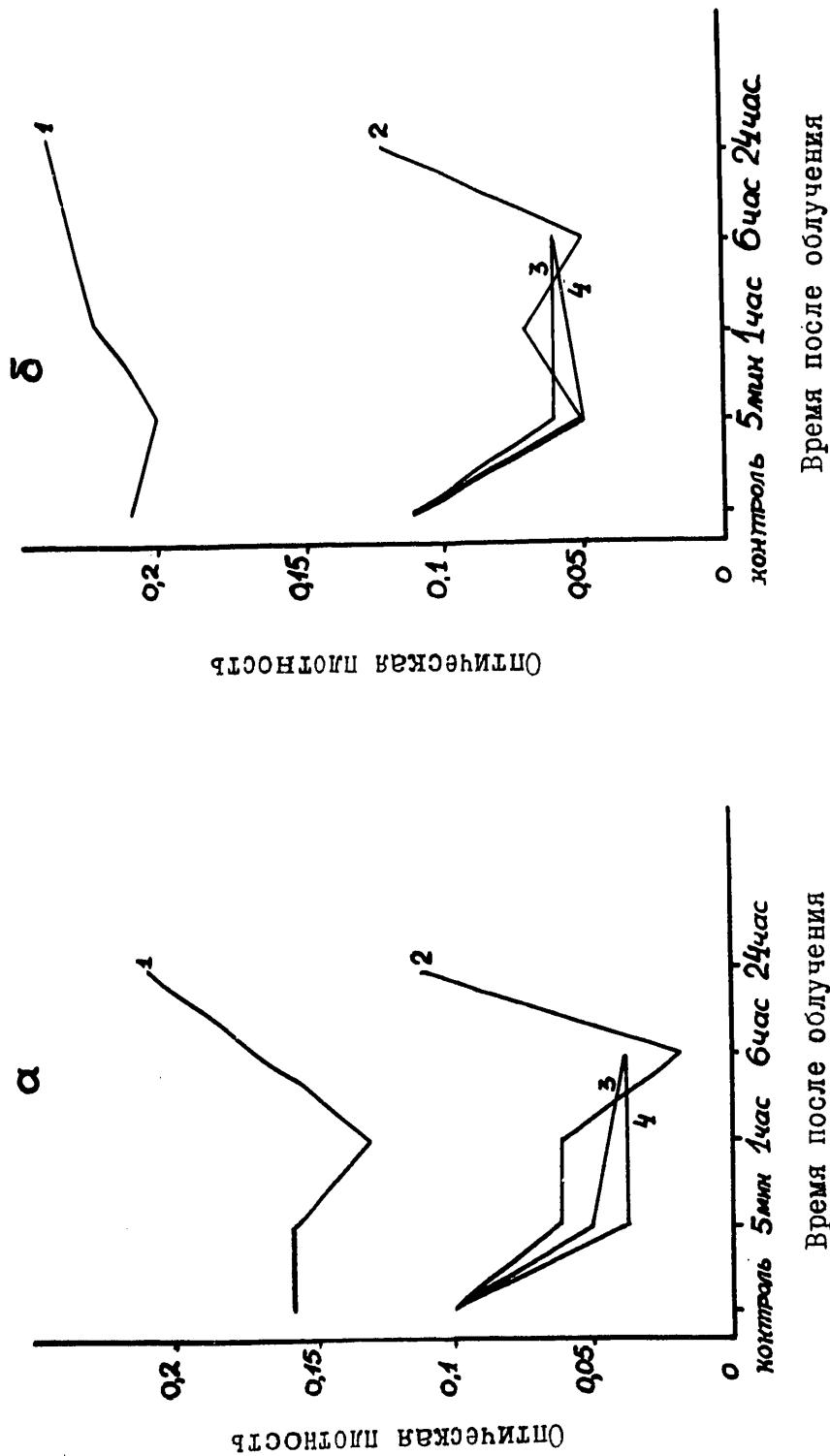


Рис. 3. Количество (оптическая плотность) нуклеиновых кислот (1) и нуклеотидов при общем облучении (2) при локальном облучении конечности (3) и при ее экранировании (4) и облучении оставших участков тела (5) в ядрах клеток костного мозга: Миелобластов (a) и сегментоядерных нейтрофилов (b) в течение 24 час. после воздействия

-21-

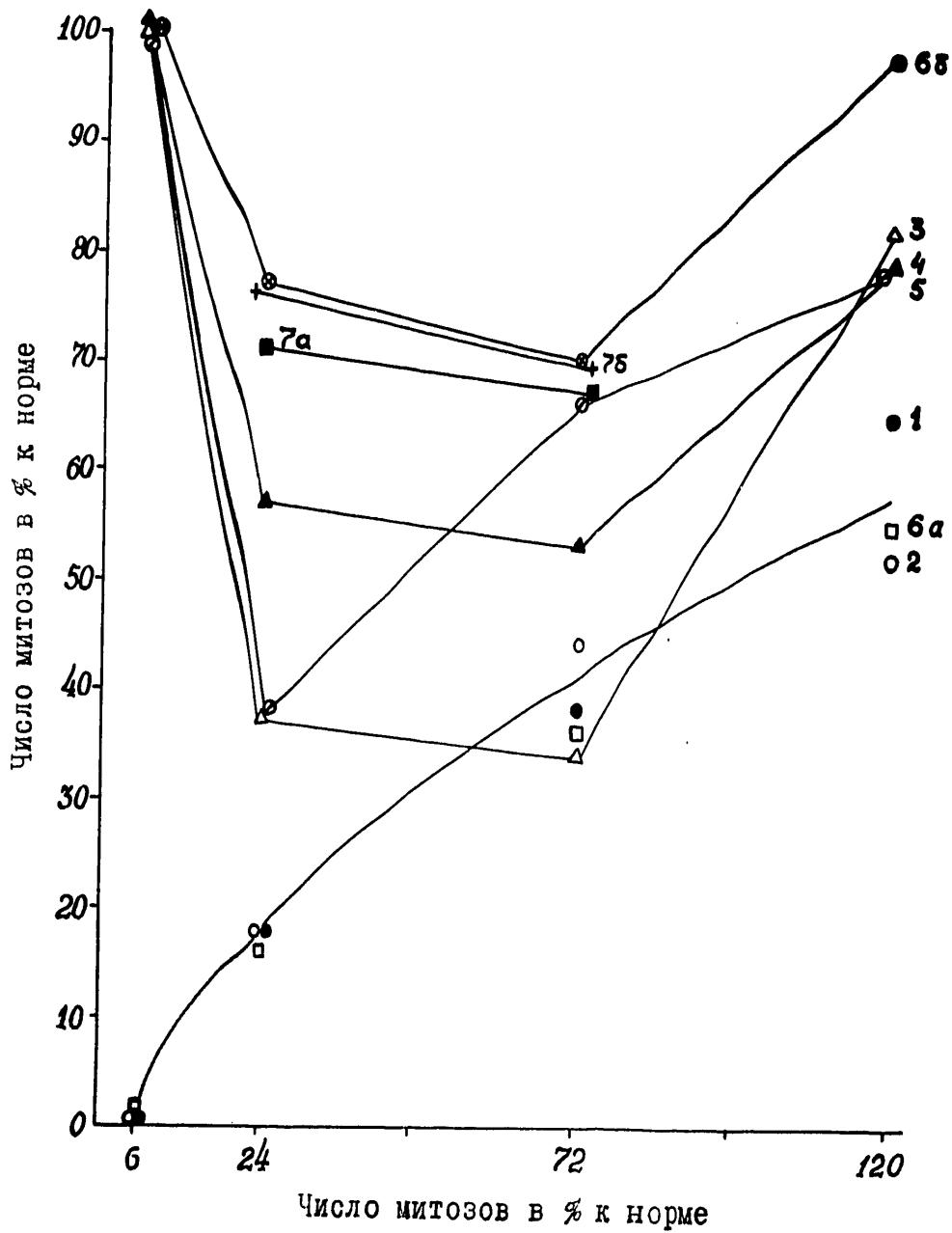


Рис.4. Изменения митотической активности эпителия роговицы под влиянием рентгеновских лучей: при общем облучении (1), при локальном облучении глаз (2), при облучении туловища и конечностей и экранировании головы (3), при облучении туловища и конечностей и экранировании головы и надпочечников (4), при облучении туловища и конечностей при экранировании головы и поясничнокрестцовой области (5), у totally облученного парабионта (6а), у экранированного парабионта (6б), у облученного парабионта с экранированной головой (7а) и у экранированного парабионта (7б)

-22-

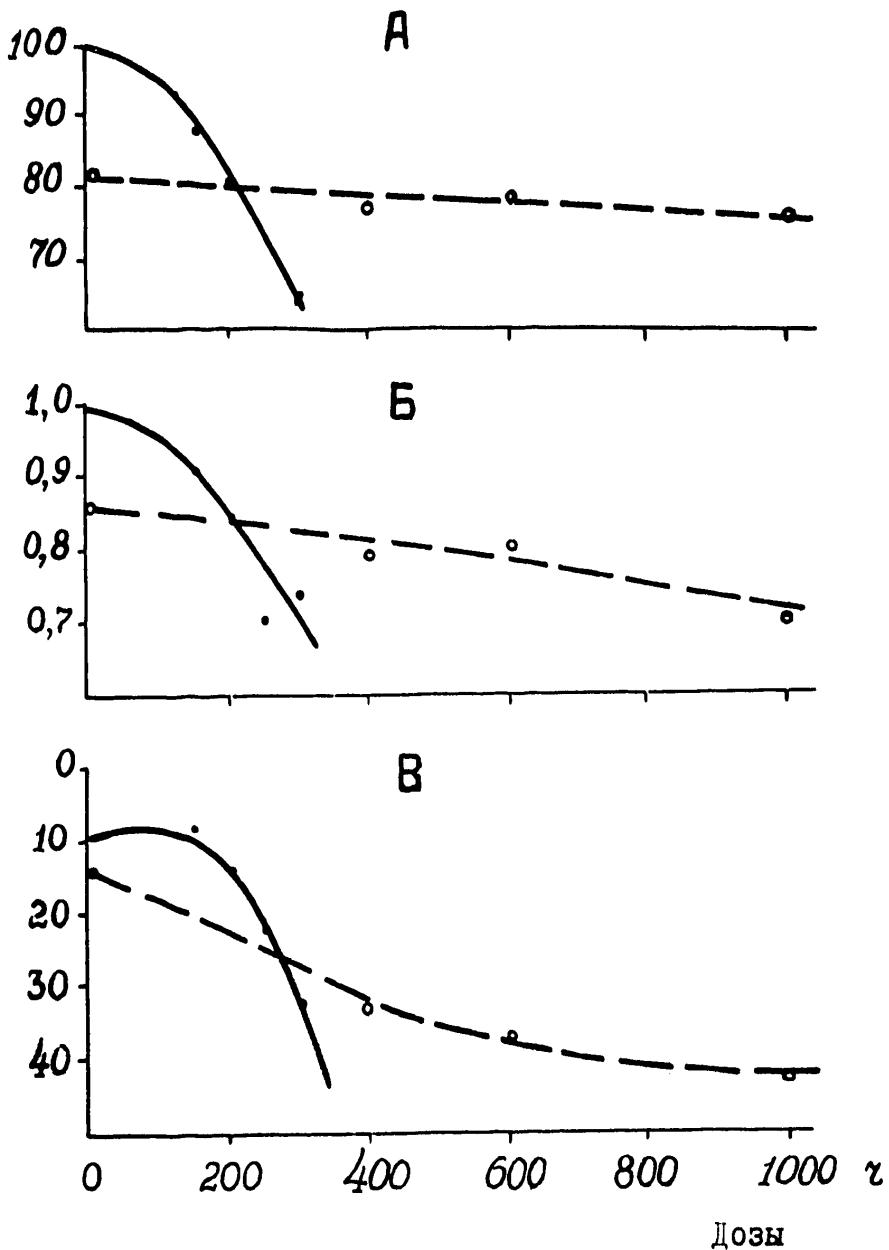


Рис.5.Роль материнского организма в радиационном поражении зародыша. А-изменение веса зародышей (в % к контролю), Б-изменение выживаемости зародышей (отношение числа живых к общему числу зародышей), В - частота прекращения беременности или случаев гибели всех зародышей (в % к общему числу беременных мышей). 1 - локальное облучение зародышей, 2-общее облучение материнского организма (при облучении зародышей 200 р)